

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

N°

344

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'ERYTHRODERMIE

AVEC

LYMPHADÉNIE

PAR

S. LANGLOIS

Préparateur à la Faculté de Médecine

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1920

344

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'ERYTHRODERMIE

AVEC

LYMPHADÉNIE



PAR

S. LANGLOIS

Préparateur à la Faculté de Médecine

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

19.0

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....

MM.

Anatomie.....
Médecine opératoire.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
WEISS
DESGREZ
BEZANCON
BRUMPT
N.
VAQUEZ
GOSSET
LETULLE
PRENANT
DUVAL
POUCHET
CARNOT
BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
HUTINEL

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique d'otorhino laryngologie.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
PIERRE DELBET
QUENU
LEJARS
HARTMANN
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
RIBEMONT DES
SAIGNES
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
ALBERT ROBIN
SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE
BRANCA
CAMUS
CASTAIGNE
CHAMPY
CHEVASSU
DESMARET
GOUGERO
GREGOIRE
GUENOT
GUILLAIN

JEANNIN
JOUSSET ANDRÉ
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS
LECENE
LEMIERRE
LENORMANT
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI

ICEPER
MOCQUOT
MULON
NICLOUX
NOBECOURT
OKINCZYC
OMBREDANNE
RATHERY
RETTERRER
RIBIERRE
RICHAUD

ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
SICARD
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET
ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

enlevé prématurément à notre affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*dont la vie toute de travail et de loyauté
fut pour nous le plus bel exemple.*

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDECIN DE LA CHARITÉ

*qui fut pour nous autant un ami qu'un
maître et pour qui nous conservons
une vive reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE
AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE
LE PROFESSEUR PRENANT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*qui fut toujours pour nous plein de
sollicitude et dont la rigoureuse mé-
thode scientifique fait notre conti-
nuelle admiration.*

A M. LE DOCTEUR J.-P. LANGLOIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ, CHEF DES TRAVAUX
DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ

*Hommage respectueux et reconnais-
sant.*

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

(P^r CHAUFFARD, P^r ROGER, D^r SCHWARTZ,
D^r COMTE, D^r CARTON DE BRÉVANNES,
D^r OETTINGER, D^r BRINDEAU)

ET DANS LES LABORATOIRES

(P^r LETULLÉ, D^r BRANCA, D^r MULON)

AVANT-PROPOS

« L'érythrodermie avec lymphadénie », tel n'était pas tout d'abord le sujet de notre thèse.

Les difficultés matérielles de l'heure présente, notamment quant à l'impression et à la reproduction de planches histologiques, nous ont empêché de mener à bien un travail dont nous avons espoir de ne voir la publication que retardée.

Le thème de cette étude nous fut fourni par un malade que nous avons suivi pendant plusieurs semaines dans le service de notre maître le Professeur Marcel Labbé, et avec lequel nous en avons publié dernièrement l'observation (1). Nous n'avons malheureusement pu suivre complètement l'évolution de ce malade que nous restâmes plusieurs mois sans revoir et, quand nous fûmes personnellement appelé auprès de lui, le pauvre homme n'était plus qu'un moribond.

En abordant cette contribution à l'étude des manifestations cutanées des leucémies en général, nous

(1) *Soc. Méd. des hôpitaux*, avril 1920.

nous défendons de faire œuvre de dermatologiste ;
mais, par ses relations avec l'anatomo-pathologie du
système hématopoiétique, cette affection nous paraît
relever autant, sinon plus, de la pathologie générale.

INTRODUCTION

La plupart des manifestations de la leucémie intéressent les organes internes. Dans certains cas cependant la peau ne reste pas indemne ; elle participe aussi, mais d'après des modalités diverses et à des degrés variables, au processus morbide.

Avant d'entrer dans l'étude de notre cas particulier, il convient de dire un mot de ces manifestations cutanées des leucémies. Leur étude a pris un regain d'actualité au cours de ces dernières années notamment sous l'impulsion de l'Ecole de Toulouse où Ch. Audry et son élève Nanta ont étudié de nombreux cas et consacré à la question de fréquents articles.

Depuis que nous savons mieux différencier les divers éléments du sang et rapporter telle cellule sanguine à son origine, on a pu diviser les maladies du système hématopoïétique en deux grandes classes : les lymphomatoses et les myélomatoses. Aux lésions cutanées que celles-ci déterminent, on donna le nom de lymphodermies et de myélodermies (Nanta). Mais il s'en faut de beaucoup que toutes ces maladies soient des leucémies au sens strict du mot, c'est-à-dire s'accompagnant d'hypergénèse des éléments

blancs du sang. Ces derniers, formés en excès, peuvent ne pas être déversés dans la circulation ou ne l'être qu'à un très faible degré, d'où des lymphomatoses leucémiques et aleucémiques. Nous ne signalons qu'en passant les formes atypiques rentrant dans le cadre des néoplasies, tel est le lymphosarcome.

Les lésions cutanées au cours des myélomatoses sont très rares. Très fréquentes, au contraire, sont celles des lymphomatoses. On peut en rencontrer une extraordinaire variété, non seulement chez des sujets différents mais chez un même sujet, et on a fait de cette polymorphie même un excellent signe de diagnostic. Elles ne diffèrent pas entre elles suivant la forme morbide dans laquelle elles se présentent et « la formule sanguine est indifférente à l'aspect des lésions cutanées ».

Etant donnée cette diversité, il est donc bien difficile de rapporter chaque cas à un type défini. On a cependant cherché à classer ces affections soit d'après la structure microscopique, soit d'après la morphologie clinique. La seconde méthode a prévalu et elle nous paraît en effet préférable car, entre autres raisons, nous ne savons pas encore si toutes les érythrodermies ont une structure histologique identique.

On a alors donné de ces manifestations cutanées la classification suivante (Nanta) :

I. Les tumeurs, dermopathies les plus fréquentes dont la taille varie de celle d'une lentille à celle d'une

pomme, affectent une diversité de forme, de volume, de coloration et de distribution infinie.

Elles sont le plus souvent mobilisables avec la peau, siègent avec prédilection à la face, s'étendent parfois de là aux muqueuses des cavités voisines, s'ulcèrent peu fréquemment et sont souvent symétriques (Nanta : Lymphodermie symétrique de la face et des muqueuses).

II. Les infiltrations diffuses, larges surfaces envahies par un empâtement épais, cutané et sous-cutané. C'est une forme de passage entre les tumeurs et les érythrodermies. A vrai dire, la transition est bien difficile à établir.

III. Les érythrodermies qui représentent des infiltrations plus diffuses, réparties au moins sur de larges surfaces. La peau est épaissie, sèche ; rouge écarlate ; parfois l'épiderme desquame par petites écailles ; les poils et les cheveux tombent ou sont cassants. Il y a en général un prurit intense. Si l'érythrodermie est universelle on a affaire à la lymphodermie pernicieuse de Kaposi et c'est un cas semblable que nous rapportons.

IV. — Les leucémides (Audry) qui sont des éruptions disséminées à petits éléments, à bulles, vésicules, papules, macules qu'on rencontre chez les leucémiques. Il est bien difficile encore de distinguer certaines de ces formes d'avec certains exanthèmes des groupes précédents.

Nous le répétons, cette classification ne saurait cor-

respondre dans la plupart des cas à de véritables types cliniques étant donnée l'extraordinaire variété de manifestations leucémiques et ce n'est là qu'un exposé morphologique.

L'érythrodermie avec lymphadénie

Nous venons de voir que parmi les manifestations cutanées des leucémies, existent des types d'érythrodermies généralisées. Ces dernières, quand un examen de sang, décelant la maladie générale, n'a pas été fait, offrent souvent une réelle difficulté de diagnostic. L'érythrodermie peut alors être confondue avec une forme anormale de lichen; un pityriasis rubra, une dermatite scarlatiniforme primitive ou liée à un psoriasis, une érythrodermie exfoliante chronique. S'agit-il enfin d'une forme de début de cette maladie de nature inconnue, le mycosis fongoïde, si tant est qu'il faille séparer cette affection des manifestations cutanées des leucémies?

Depuis que Kaposi, rapportant, en 1885, l'observation d'une femme atteinte d'une érythrodermie généralisée avec infiltrations diffuses et tumeurs, et un examen de sang montrant 125.000 globules blancs par millimètre cube, décrivit cette affection sous le nom de lymphodermie pernicieuse, la bataille s'engagea entre les pathologistes et les observations se succédèrent.

Certains auteurs relataient des faits semblables à

celui de Kaposi, que d'autres rapportaient aux stades érythrodermiques du mycosis fongoïde.

Il ne nous est pas possible, dans le cadre que nous nous sommes tracé, de reprendre toutes les observations publiées ainsi depuis cinquante ans, et que nous pensons avoir toutes lues. Parmi celles-ci nous ferons un choix et n'étudierons que celles qui, bien que la plupart du temps publiées sous le titre : « Mycosis fongoïde », se rapprochent le plus de la nôtre, c'est-à-dire représentent les plus beaux types d'érythrodermies généralisées.

OBSERVATION PERSONNELLE

*(prise dans le service de M. le Professeur Marcel Labbé
à La Charité)*

M..., 56 ans, tailleur de pierres. Bien constitué. Pas d'antécédents héréditaires. « Fluxion de poitrine » à 17 ans ; zona à 54 ans. Pas de syphilis, ni de paludisme.

En mai 1916 il s'aperçut que ses mains devenaient rouges puis comme crevassées, fendillées et saignant parfois. Ensuite la peau des deux jambes s'est épaissie, devint le siège d'un grand prurit et desquama en fines écailles. En 1917 diminution assez brusque des fonctions génitales. Les lésions cutanées s'étendent en remontant vers la racine des membres. Vers la fin de 1917 un zona apparaît à la région thoraco-abdominale, puis à peu près en même temps, le malade remarque que ses ganglions inguinaux sont gros. Très fatigué, il part à la campagne.

Les lésions cutanées et le prurit ne font que s'aggraver. Le 2 avril 1919, le malade entre à l'hôpital de La Charité. Sa peau est infiltrée de taches rouges cuivrées,

confluentes le plus souvent, ou formant un réseau irrégulier couvrant tout le tégument des pieds à la tête. Les mailles du réseau sont jaunâtres. Par places la peau desquamée en fines lamelles ; partout elle est sèche, épaissie, ne se laissant que difficilement plisser. Partout il existe des lésions de grattage.

La peau du visage de coloration rouge vif, est le siège d'un épaississement diffus avec érythrodermie, d'une desquamation en fines lamelles blanches. Gros pli en bourrelet sous le menton. Oreilles tuméfiées, desquamant ; sous le lobule, légère ulcération avec exsudation séreuse. La peau de tout ce visage est tendue et a perdu toute sa souplesse. Le front est parcouru de sillons profonds, véritables fissures déterminées par les bourrelets épaissis du derme. Les cheveux sont tombés surtout dans les régions temporales. La moustache est réduite à quelques poils durs, gros, qu'on pourrait dénombrer. L'acuité auditive est diminuée.

Les doigts sont ridés. Les pieds, au niveau de la région dorsale sont le siège d'un épaississement dermique avec desquamation. La peau de l'abdomen est tendue, épaisse, squameuse. Les poils, gros et durs à la partie supérieure du thorax, sont tombés au niveau du scrotum et des aisselles. Dans le dos, la peau est plus luisante. Au niveau des bras et des coudes, desquamation à grosses pellicules.

Les muqueuses de la langue, du palais, la conjonctive, la sclérotique ont une coloration légèrement jaunes. Notre malade a de l'ictère. Les amygdâles sont normales.

Cinq ganglions inguinaux droits dont les dimensions varient de la grosseur d'une amande à celle d'une noix.

Sept ganglions inguinaux gauches identiques aux précédents. Trois ganglions axillaires gauches et deux ganglions axillaires droits. Plusieurs petits ganglions carotidiens de chaque côté. Les creux sous-claviculaires sont aussi envahis de petits ganglions roulant sous le doigt.

Tous ces ganglions sont élastiques, indépendants et indolores.

La rate est percutable sur trois travers de doigt ; elle n'est pas perceptible à la palpation. Le foie a sa limite supérieure au niveau du 4^e espace intercostal ; il déborde en bas les fausses côtes de trois travers de doigt.

Appareil digestif. Constipation. Matières généralement peu colérées et quelquefois mastac. Grosses hémorroïdes.

Souffle extracardiaque. Pouls régulier, normal. Tension (Pachon) 17 et 9.

Os : pas de douleur à la percusison. Poumons : respiration un peu rude. Système nerveux : réflexes plutôt vifs ; pupilles égales et réagissant bien. Urines : rouge foncé ; pas de pigments normaux, pas d'albumine ; présence d'urobiline.

Pas de fièvre.

Examen du sang le 3 avril :

Globules rouges : 3.800.000. Leucocytes : 12.800.

Polyn. : 60 %. Mono : 35 %. Lympho : 5 %.

Parmi ces mononucléaires, plus de la moitié sont atypiques ; ce sont de grands éléments à noyau bosselé, parfois échancré, parfois trapézoïdes, à corps protoplasmique irrégulier, basophile le plus souvent, quelques-uns, très rares, contenant de fines granulations neutrophiles.

Examen du sang le 23 avril :

Globules rouges : 4.400.000. Leucocytes : 24.800.

Polyn : 30 %. Moyens mono et lympho 20 %. Grands mono atypiques : 50 %.

Le malade est mis au traitement par le benzol en ingestion à la dose de 2 et 3 gr. pro die, et on lui fait des injections de cacodylate de soude. Localement, dans le but de calmer ses démangeaisons intolérables, on essaie des effluves d'électricité statique, et on lui fait appliquer le traitement radiothérapique.

M... quitte notre service le 15 juin nullement amélio-

fié, mais il continuera à se rendre dans le service de M. le Dr Delherm où le traitement par les rayons X lui sera régulièrement donné. (Au total chaque région irradiée a reçu, en trois mois et demi, environ 8 II, à raison de 1 II par séance compté après 1 mm. d'aluminium).

Le 2 juillet, M... revient nous voir. L'application de rayons X a dû être interrompue à cause d'un érythème. Depuis quelques jours le visage s'est tuméfié davantage, l'érythrodermie s'est accentuée, les oreilles surtout se sont développées. Tous les ganglions ont augmenté de volume. Apparition d'un ganglion sus-épitrochléen.

Examen du sang le 16 juillet :

Globules rouges : 2.715.000. Leucocytes : 50.500.

Polyn : 50 %. Eosinoph : 1 %. Moyensmono 30. Lympho : 4. Grands mono-atypiques : 15 %. Mono à granulation neutre 1 %. Hématie nucléée : 0.

22 juillet : L'aspect du visage est léontiasique. La peau du visage entier est extrêmement infiltrée, rouge écarlate. Sur le front, les plis forment de gros bourrelets transversaux ; les sourcils, de gros bourrelets mamelonés. Les paupières sont infiltrées. Les fentes palpébrales sont rétrécies, les paupières inférieures sont gonflées. Le derme et l'hypoderme des joues forment de grosses plaques dures. Au niveau de la moustache très raréfiée, on aperçoit des vésicules et de petites croûtelles. Le menton est rouge ; le double menton dur et saillant. Sur les côtés du cou, la peau forme des épaississements en plaques indurées. Les oreilles sont énormes ; l'hélix n'est plus qu'un gros bourrelet épais de 2 centimètres.

L'anthélix forme aussi un bourrelet épaissi ; au-dessous de la conque le lobule atteint la grosseur d'un œuf de pigeon. Les cheveux tombent peu à peu. Sur tout le reste du corps la peau est rouge vif et présente de la desquamation partout où il y a des frottements.

Aux bras, la rougeur et l'épaississement sont un peu

moins marqués, mais par contre grande sécheresse de la peau et desquamation abondante. Aux mains la peau est sèche, ridée, squameuse. Les ongles sont intacts.

Les pieds sont comme les mains. Les démangeaisons sont extrêmement pénibles tantôt en un point, tantôt en un autre.

Les ganglions forment au niveau des aînes deux bourrelets d'une saillie de 10 cm. de large sur 5 cm. de hauteur correspondant aux deux groupes de l'abdomen et des membres inférieurs. Dans les aisselles, ganglions comme des noix. Au cou, ganglions multiples mais plus petits. Ganglions sus-épitrochléens.

A part les démangeaisons atroces qui l'empêchent de dormir, le malade maigrit peu, mange et digère bien. A certains moments même on voit son sang se réparer mais néanmoins la maladie suit fatalement son évolution progressive.

Le dernier examen de sang (22 octobre 1919) montre :

Glob. rouges : 4.600.000. Leucocytes : 21.000.

Polyn. : 40 %. Eosino : 1 %. Moy. mono et lympho : 6 %.

Grands mono atyp. : 50 %. Formes interméd. 2. Myélo. neutro 1.

L'activité intellectuelle du malade est conservée.

Nous scrions huit mois sans revoir M... qui, rentré chez lui, ne sort plus, se sentant trop remarqué et s'en affectant beaucoup.

Deux jours avant sa mort (fin mars 1920) nous fûmes appelé près de lui et nous apprîmes qu'il était alité depuis quatre mois environ. L'état de la peau, le prurit n'avaient fait que s'aggraver. Une tumeur de la grosseur d'une grosse noix était survenue à la région lombaire droite, elle s'ulcéra et s'énucléa presque entièrement sous la forme d'une matière pâteuse que, d'après les dires de

la famille, nous rapprocherions volontiers, comme consistance, de la matière sébacée.

Extrêmement cachectique, le malade a peine à nous reconnaître. Une odeur putride envahit la chambre. M... est méconnaissable; en les grattant jusqu'au sang, les bourrelets dermiques du visage se sont infectés, et la tête entière baigne, pour ainsi dire, dans un pus grumelleux, jaunâtre et fétide. La température du malade paraît élevée. Il meurt autant de pyohémie que de cachexie.

Cette observation répond à la description de la lymphodermie pernicieuse. Elle représente un cas typique d'érythrodermie avec ses divers éléments : prurit intense et intolérable, infiltration généralisée du derme, érythème avec desquamation, rougeur écarlate tous ces symptômes associés à un état de lymphadénie caractérisée par les hypertrophies ganglionnaires multiples et la formule sanguine. Cette dernière a été variable ; nous y reviendrons dans la discussion générale.

Nous allons maintenant résumer les quelques observations qui nous ont paru les plus intéressantes :

OBSERVATION DE BIESIADECKI (1876)

Homme de 50 ans. Neuf semaines avant l'admission à l'hôpital survinrent sur la peau du visage et du front des nodules gros comme des grains de mil qui plus tard devinrent confluent, formant des tumeurs molles. A l'examen on trouvait des nodules de la taille d'une lentille ou d'un haricot, circonscrits, lisses, sur la peau du front, des paupières, du nez, du visage et devant l'oreille. Le cuir chevelu était indemne. Il y en avait beaucoup au cou,

sur le sternum, au creux de l'aisselle, sur les ganglions tuméfiés, à l'avant-bras droit et au dos de la main droite, sur les côtés du thorax, sur l'abdomen, aux aines et aux genoux.

rouge	3
Examen du sang : le rapport $\frac{\text{rouge}}{\text{blanc}} = \frac{3}{2}$	2
blanc	2

Le malade mourut peu de temps après. Examen histologique de la peau.

OBSERVATION DE KAPOSI (1885)

Femme de 39 ans. Souffre d'une affection de la peau s'accompagnant de démangeaisons et de desquamation. Les plaques qui occupent principalement la figure et les mains, moins les autres parties du corps, ont plusieurs fois complètement guéri. Trois mois après reparaissent le suintement et le prurit. La peau du cuir chevelu, de tout le visage et du cou est brun rouge, sèche, épaisse, squameuse, chaude. Sur les sourcils et aux oreilles il y a du suintement et des croûtes jaunâtres. La peau de la poitrine, des aisselles et des seins est épaissie, tantôt pâle, tantôt brun-rouge, squameuse, parfois suintante. Il y a sur la poitrine et le dos des intervalles de peau saine ; tout le reste du dos est atteint. Sur les extrémités supérieures, le coude et la partie antérieure du bras sont à peu près sains ; le reste du membre est squameux, épais et par endroits suintant. Aux membres inférieurs les lésions sont moins accusées. On trouve de gros ganglions disséminés. Il y a à la main gauche et aux deux avant-bras des tumeurs dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'un œuf de pigeon, bien limitées, sur lesquelles la peau est très altérée. Prurit extrêmement violent empêchant tout sommeil. Pas de fièvre. L'examen clinique des viscères ne montre pas de modifications. Au bout de 15

jours, la tuméfaction du visage diminue ainsi que l'œdème de la poitrine. On trouve des nodules dermiques en différents endroits. La rate augmente de volume puis quelques nodules suppurent. La peau sur les nodules thoraciques et claviculaires est très tendue et rouge. Quelque temps après, à ces endroits, la peau s'exfolie et il se forme des pertes de substance ; les tuméfactions et l'œdème subissent une recrudescence d'extension, le visage est tellement déformé qu'il ressemble à un léontiasis de lépreux. Il y a de l'ascite (rien dans les urines).

L'examen du sang (Riehl) montre 3.800.000 glob. rouges et 125.000 glob. blancs.

Mort après une période d'amélioration dans laquelle quelques tumeurs avaient dégénéré en laissant des traces serpigneuses.

Autopsie (Kundrat) = nodules de toute taille sous-cutanées et intradermiques, rate quadruplée de volume, gros ganglions partout, gros foie.

° OBSERVATION DE BESNIER (1889)

Début par une série de nodosités prises pour des furoncles mais qui, lorsqu'elles s'ouvraient, donnaient issue pour la plupart à un liquide clair et légèrement collant. Le malade éprouva ensuite de violentes démangeaisons. Sa peau devint le siège d'une éruption rouge qui bientôt en occupa toute la surface. Au premier examen on constate une rougeur universelle, violacée par places, et une desquamation généralisée sans squames agglomérés ; ils existe des fissures prononcées surtout aux doigts et aux mains ; la peau est surtout infiltrée et épaissie ; elle est en même temps plissée et semble devenue trop large pour les parties sous-jacentes. On voit sur les oreilles de petites croûtes recouvrant des fissures ; les cheveux et les poils tombent ; on compte dix-huit nodo-

sités furonculoïdes et, en outre, au sacrum, une tumeur saillante en forme de macaron. La tuméfaction des téguments de la face et l'exagération de leurs plis donnent à cette région un aspect léontiasique tout particulier. Le grattage incessant amène des excoriations et du suintement mais sans lésions de prurigo. La T° cutanée est d'un demi-degré supérieure à la normale. La malade s'athrepie rapidement. Diarrhée incoercible. Mort après 9 mois de maladie.

« Légère augmentation de glob. blancs », dit l'auteur mais il n'en donne ni le nombre ni le détail.

OBSERVATION DE VIDAL (1889)

Homme de 66 ans. A vu son éruption commencer trois ans auparavant après un bain trop chaud ; elle était caractérisée d'abord par des boutons rouges disséminés sur les avant-bras et des plaques rouges très prurigineuses sur la poitrine et le dos ; depuis lors elle s'est graduellement étendue. La peau de la face est rouge, luisante, épaissie et indurée ; le cuir chevelu est épaissi. Au cou, à la nuque, dans le dos, sur la poitrine, la peau très irrégulièrement épaissie, est tigrée de larges taches rouges. Aux membres, l'éruption n'est pas généralisée. Les cheveux ainsi que les poils des aisselles et du pubis tombent en totalité. Desquamation passagère et dans des régions limitées. Prurit intense et incessant. Ganglions parotidiens, axillaires, inguinaux énormément tuméfiés. Rate plutôt petite. Il se produit dans la bouche, sur le bord des lèvres, de petites ulcérations superficielles blanchâtres.

31.000 leucocytes. « Leucocytose, mais pas de leucémie », dit l'auteur. Mort cinq après le début.

Autopsie : les organes paraissent normaux. La surface du foie est parsemée de petites taches blanchâtres ; dégé-

nérescence graisseuse. Pas d'examen histologique de tous ces organes.

Cette observation est publiée sous le titre de « lymphodermie pernicieuse », mais M. Vidal ne considère pas comme démontré qu'il s'agisse d'une maladie différente du mycosis fongoïde.

OBSERVATION DE HALLOPEAU (1889)

Sur une lymphodermie scarlatiniforme, début probable d'un mycosis fongoïde. Homme de 47 ans. Début de l'éruption trois ans auparavant. Elle a été précédée et accompagnée de vives démangeaisons ainsi que de tuméfaction des ganglions inguinaux et axillaires. S'est étendue progressivement à toute la surface du corps. Rappelle à s'y méprendre l'aspect de la scarlatine. Peau épaissie.

Plis plus marqués qu'à l'état normal. Les surfaces rouges forment un relief très peu prononcé. Desquamation pour ainsi dire nulle. Prurit incessant. A plusieurs reprises, il se produit des plaques saillantes et indurées ; elles disparaissent généralement au bout de peu de jours ; plusieurs d'entre elles cependant, siégeant au scrotum, du volume d'un haricot, persistent. Elles ont les caractères de néoplasies mycosiques.

Une biopsie dénote la formation, au-dessous du corps papillaire dégénéré, d'une couche relativement épaisse de tissu adénoïde. Il n'y a pas de leucémie.

Le malade a succombé l'année suivante.

OBSERVATION DE JEANSELME ET HALLOPEAU (1891)

Sur la forme érythrodermique généralisée du mycosis fongoïde et sur les poussées aiguës qui surviennent dans

le cours de cette maladie. Homme de 44 ans. Début de la maladie 9 ans auparavant par éruptions successives et multiformes accompagnées d'une sensation de vive chaleur et de violentes démangeaisons. C'est seulement en 1891 (après des périodes précédentes d'urticaire pigmentaire, d'éruptions acnéiques, de placards eczématoïdes légèrement humides et croûteux) que l'on constate une infiltration du derme au niveau des fesses et des cuisses ; des adénopathies inguinales et axillaires, et une tuméfaction notable des mamelons. Puis il se fait trois poussées presque successives d'érythrodermie scarlatinoïde généralisée avec réaction fébrile suivies d'une abondante desquamation. A la suite il persiste une induration et une tuméfaction du derme très prononcées. Les plis naturels s'exagèrent et se multiplient. Le système pileux est en voie de disparition. Les ongles sont intacts. Dans plusieurs régions la peau est soulevée par des élevures peu prononcées mais caractéristiques : ce sont des néoformations mycosiques. Des adénopathies volumineuses existent aux aines et dans les aisselles. La poussée erythrodermique rétrocede en certaines régions. Il apparaît çà et là des taches pigmentées et de petits nodules miliaires.

La rate ne paraît pas augmentée de volume. Pas de leucémie.

2° OBSERVATION DE BESNIER (1892)

Après une période antémycosique qui a duré près de 5 ans, la maladie a été caractérisée par un prurit cutané paroxystique, avec des lichénisations et des eczématisations disséminées partielles, des formations ecthymatoïdes observées par Vidal et par Wickham, et a été considérée surtout comme du « lichen » ; il s'est développé brusquement, au mois d'octobre 1891, en même temps qu'un paroxysme de prurit cutané, de nombreuses petites tu-

meurs mycosiques dont plusieurs se sont très rapidement ulcérées, des tumeurs ganglionnaires, et, peu après, ou peut-être simultanément, une érythrodermatite généralisée. Au moment de la présentation du malade, il existe à peine quelques îlots de réserve distribués surtout entre les épaules ; partout ailleurs la peau est d'un rouge violâtre ; elle est le siège d'une desquamation furfuracée. Dans les endroits où la peau est plus fine (mamelons) cette desquamation se fait par croûtelles qui ne s'éliminent pas et finissent par former un enduit jaunâtre craquelé d'aspect séborrhéique. Le tégument est infiltré et ses plis sont épaissis ; il garde l'impression du doigt. Masses ganglionnaires, axillaires et inguinales. La face est très envahie.

L'examen du sang a montré 4.300.000 glob. rouges. Pas de leucocytose, et les glob. blancs gardent par rapport aux glob. rouges leur proportion relative.

Ce malade a succombé rapidement avec une athrepsie suraiguë et des accidents de staphylococcémie.

OBSERVATION DE BESNIER ET HALLOPEAU (1892)

Homme de 60 ans. La maladie a commencé par du prurit et par la formation de « plaques rouges ». Limitée d'abord aux membres inférieurs, elle s'est généralisée progressivement en l'espace de 3 mois. En même temps que le prurit et l'éruption, sudations abondantes. La couleur de la peau est d'un rouge scarlatiniforme intense. Sur les grandes nappes rouges du tronc il s'est produit des centres de décoloration et de régression qui constituent des disques blancs. Dans toute l'étendue de l'érythrodermie, la peau est beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal et sa consistance est notablement augmentée. Les plis pathologiques de la peau forment aux aisselles de véritables bourrelets, on distingue en outre dans cette der-

nière région des saillies végétantes conglomérées que séparent des sillons. Dans le dos plusieurs de ces saillies offrent l'aspect de petits condylomes ; on y voit enfin un certain nombre de taches pigmentaires brunâtres. La peau est sèche et rude. Jamais de desquamation d'aucune espèce. Les ongles sont usés par le grattage mais non altérés. Les ganglions du cou, des aisselles, des aines sont considérablement tuméfiés. Foie et rate de taille normale. Pas d'examen de sang.

Toutes ces observations (sauf celles de Biesiadecki et de Kaposi) ont été réunies et exposées en un tableau d'ensemble par Besnier et Hallopeau (1892) sous le titre « Les érythrodermies du Mycosis Fongoïde ».

Les auteurs concluent de ce travail qu'en présence d'une érythrodermie généralisée ambiguë, on doit toujours penser au mycosis fongoïde. Celle-ci peut être précoce ou tardive, s'accompagne d'un prurit intense et d'adénopathies très volumineuses. Les tumeurs peuvent s'atténuer, laissant à leur place une pigmentation. Il n'y a pas de leucémie. Et enfin une biopsie peut servir à établir le diagnostic.

OBSERVATION DE PHILIPPSON (1895)

Sur un cas de mycosis fongoïde typique avec localisations internes.

Homme de 50 ans, atteint depuis un an de M... F... ayant débuté par du prurit aux membres supérieurs avec formation de papules et de croûtelles. Tumeurs mycosiques typiques variant du volume d'un pois à celui du poing, disséminées sur les diverses régions du corps et en-

Arémêlées de taches rouges, arrondies, légèrement squameuses et épaissies. Amygdales très volumineuses. Tuméfaction des ganglions lymphatiques des diverses régions superficielles. Examen du sang : 23.560 glob. blancs (nombreuses cell. éosinophiles). Mort par œdème pulmonaire.

Autopsie : Rate très volumineuse (1312 g.). Coupe du foie : stries blanches et petits lymphômes siégeant dans les espaces interacineux. Tous les ganglions lymph. très volumineux présentent à la coupe des taches miliaires opaques semblables à des tubercules miliaires jaunes.

Examen histologique des tumeurs cutanées : néoformation cellulaire dans le derme ; entre les cellules néoformées on voit des fibres conj. très minces allant dans toutes les directions. Les cellules de néoformation ont pour la plupart un noyau rond plus ou moins riche en chromatine entouré d'un très mince anneau protoplasmique.

Dans les ganglions lymph. : légère atrophie de la substance corticale et des trabécules ; augmentation du nombre des leucocytes.

Dans la rate, augmentation considérable du volume des corps. de Malpighi et larges amas de leucocytes.

Dans le foie, manchons de leucocytes autour des ramifications de la veine porte et légèrement aussi autour des veines centrales. Leucocytes dans les acini et en particulier dans les capill. sanguins intercellulaires.

L'auteur insiste sur l'importance de la coïncidence de la pseudo-leucémie et des lésions viscérales avec le mycosis fongoïde vrai, c'est-à-dire précédé de lésions prémycosiques. Il rappelle que l'on connaît déjà dix observations où cette coïncidence a été notée, ce qui démontre que cette coïncidence n'est pas for-

uite. Il conclut, en présence de l'unité étiologique du Mycosis Fongoïde et de la multiplicité étiologique de la pseudo-leucémie, que le Mycosis est la lésion primitive, qu'il est l'origine de la localisation du processus mycosique sur les organes lymphoïdes profonds, d'une variété de pseudoleucémie qui peut être désignée sous le nom de pseudo-leucémie mycosique.

OBSERVATION DE DANLOS ET LEREDDE (1896)

Dermatite chronique exfoliante bénigne ou érythème prémycosique. Début 4 ans auparavant. Pendant plus de 3 ans, affection limitée au scrotum (rougeur, prurit et suintement passager). En l'espace de 5 mois, généralisation de la maladie au cours desquels le malade éprouva de fréquents accès de fièvre vespérale, un prurit intense empêchant le sommeil et temporairement une tuméfaction œdémateuse. La peau se montrait partout couverte de larges écailles lamelleuses. En certains points (abdomen, région lombaire), la peau, trop grande pour les parties recouvertes, retombait en plis parallèles. Ces plis montraient un épaissement par infiltration dermique. Chute partielle des poils de la barbe et des cheveux. Intégrité des ongles. Engorgement polyganglionnaire indolore et aphlegmasique dans toutes les régions accessibles. A certains moments, amélioration avec diminution du prurit mais aucun changement dans la tuméfaction ganglionnaire.

1^{er} Examen de sang (janvier 1896), 17.125 leucocytes. Polyn. : 27 %. Eosinoph. : 23 %. Mono et lympho : 50 %.

2^e Examen de sang (novembre 1896) 112.500 leucocytes.

Polyn. : 31. Eosino : 37. Mono et-lympho : 32.

Biopsie (M. Lerede). — A porté sur un nodule intra-dermique de l'avant-bras. On constate notamment une infiltration cellulaire considérable du derme ; elle est peu serrée et il est facile de reconnaître l'existence d'un réticulum. Les caractères cytologiques des éléments qui forment l'infiltration sont, la plupart des plasmazellen (1) de toutes dimensions. Dans les foyers, mêlées aux plasmazellén, on constate des cell. conj. à gros noyau.

Enfin, surtout à la périphérie des foyers on constate des cellules éosinophiles en nombre modéré. Certains foyers contiennent des polynucléaires nombreux. Enfin, soit dans les amas cellulaires, soit en dehors d'eux, nombreux mastzellen.

« Les rapports du M. F... et de la lymphadénie devien-
« draient certains si l'on établissait l'existence possible
« d'altérations leucémiques du sang dans le mycosis
« comme il peut en exister dans la lymphadénie. C'est
« ce qui fait l'importance du cas actuel : on rencontre
« dans la peau les principales lésions du mycosis fon-
« goïde et dans le sang les lésions de l'état leucémique. »

OBSERVATIONS

Rapportées par Leredde et Weill (1898) de 3 cas de Mycosis fongoïde terminés par la mort. Etude histologique

1^{er} Cas. — L'observation clinique est de MM. Hallopeau et Bureau (1896). Le début remonte à 11 ans et de-

(1) *Note sur les Plasmazellen.* — Cell. dérivant de la série des mononucléaires. Le noyau est arrondi, excentrique, quelques fois double ou triple. Ces cellules existent dans les tissus normaux et pathologiques. Elles font partie constante des amas cellulaires de l'inflammation, surtout de l'inflammation chronique. Leur fonction est intimement liée à celle des lymphocytes dont on a montré qu'ils n'étaient qu'un stade hypertrophique anatomiquement et fonctionnellement.

ni par une plaque rouge non suintante, légèrement squameuse, située à la face supéro-interne de la cuisse droite. Cette plaque reste isolée pendant 3 ans, puis l'affection augmente et devient généralisée. Grandes placards rouges, épaissis, indurés, séparés par des intervalles variables de peau saine. En certains points, lésions végétantes, qui constituent de véritables tumeurs.

Prurit intense. Adénopathies axillaires et inguinales. Rate un peu grosse. Examen du sang : « rien d'anormal ». Cette malade perdit peu à peu son bon état général. Ses tumeurs augmentèrent. L'une d'elles, très volumineuse, se gangréna et dut être opérée. La guérison locale survint rapidement et la fièvre diminua. Mais la maladie continua son évolution. Les placards infiltrèrent profondément le tissu cellulaire sous-cutané. Aspect psoriasiforme des paumes des mains. Desquamation furfuracée du visage et du cuir chevelu. La malade succomba cachectique.

Autopsie : On trouve surtout : un énorme foie gras, une rate normale. Le rein droit présente au niveau de son bord externe une saillie de la grosseur d'un pois, et qui, à l'examen histologique, se montre être un *lymphome* dont le réticulum est très apparent et qui contient surtout des éosinophiles et des plasmazellen. L'examen histologique de la peau montre les caractères connus de l'infiltration mycosique : réticulum, amas cellulaires formés de cellules conjonctives hypertrophiées et plasmazellen, les unes grosses, les autres petites.

2^e Cas. — Mycosis fongoïde à forme pigmentaire. Homme de 45 ans dont l'autopsie révèle des *lymphadénomes* hépatiques formés d'un réticulum avec cellules éosinophiles, plasmazellen et cellules fixes.

3^e Cas. — Mycosis fongoïde à marche subaiguë. Femme de 24 ans, Erythrodermie presque généralisée. Tumeurs. Prurit intense. Ganglions volumineux. Glob.

blancs : 19.000 avec rapports normaux des formes leucocytaires.

Autopsie et examen histologique montrant un gros foie gras ; sclérose rénale frustre ; lésions complexes de la rate ; hypertrophie ganglionnaire avec dépôt de plasmazellen à un, deux, trois noyaux formant des foyers où elles se groupent.

Ce mémoire se termine par ces conclusions : « Il n'est pas possible encore de démontrer histologiquement l'identité des lésions du mycosis fongoïde et de la lymphadénie car nous ne possédons pas des notions suffisantes sur les formes cellulaires qu'on rencontre dans celles-ci, d'ailleurs analogues, dans les faits étudiés par le présent travail, à celles qui constituent les altérations mycosiques. Mais on observe entre le mycosis et la lymphadénie, le mycosis et la leucémie, des associations qui nous permettent d'arriver à cette conclusion : le mycosis est une forme de lymphadénie cutanée. Dans les cas mêmes où il n'existe pas de lymphadénome limité, le mycosis peut s'accompagner de lésions ganglionnaires et viscérales qu'il y aura lieu de rechercher à l'avenir dans d'autres cas. Que ces lésions s'expriment sur un point limité, elles constituent des lymphadénomes. Le problème du mycosis n'est pas différent de celui de la lymphadénie, et qui aura résolu l'un aura résolu l'autre. »

OBSERVATION DE GASTOU ET SABAREANU (1900)

Mycosis fongoïde. Début à 15 ans à l'époque de la menstruation.

	Globules blancs	1 (1)
Globules blancs 24.880.		
	Globules rouges	158
	Gl. Bl.	1
(1). Chez l'homme normal le rapport	$\frac{\text{Gl. Bl.}}{\text{Gl. R.}}$	$\frac{1}{600}$ environ.

Polyn. : 46 %. Eosin. : 11 %. Mono : 26 %. Lympho : 17 %.

Biopsie : Montre que le tissu réticulé adénoïde a subi une hypertrophie considérable transformant tout le tégument en un véritable ganglion.

OBSERVATION DE ALLGEYER (1901)

Mycosis fong. et leucocytose lymphatique. Femme de 40 ans, taches rouges ; plaques infiltrées saillantes très prurigineuses. Tous les ganglions lymphatiques sont très augmentés. Globules blancs, de 29.500 à 40.000. Porportion de Mono : de 33 à 65 %.

OBSERVATION DE DANLOS (1902)

Mycosis fongoïde (lymphodermie pernicieuse). Il s'agit d'un homme de 45 ans qui présentait à peu près sur tout le corps des nodules intradermiques ainsi que de larges disques erythrodermiques avec tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques. Vives démangeaisons.

Examen du sang : Globules rouges 4.120.000. Globules blancs 35.000. Polyn. : 75 %. Eosin. : 13,5. Mono et lympho : 15 %. Mastzell : 0.5.

Examen histologique (Gastou et Umbert) : Les *placards érythémateux* sont formés d'un réticulum comblé de cell. lymphoïdes ; « profondément on a sous les yeux la structure de la rate, d'un ganglion lymphatique ou d'un follicule clos ».

Néoplasies ulcérées : L'infiltration cellulaire est dense, diffuse. L'épiderme est abrasé, remplacé par des abcès superficiels formés de leucocytes polyn. qui envahissent les parties profondes. En somme, deux éléments : altération lymphoïde et infection surajoutée.

Les *ganglions* sont transformés en une masse lymphoïde de même constitution que les nodules profonds de la peau. Pas de polyn., donc pas d'infection secondaire des ganglions.

Rate : lésions identiques à celles des ganglions.

Reins, foie : lésions d'inflammation diffuse.

En résumé : existence de lésions infectieuses (peau, reins, foie) et d'altérations néoplastiques du tissu lymphoïde ayant le même aspect dans la peau, la rate, les ganglions. Le système lymphatique est donc pris dans son ensemble. Les altérations semblent bien s'être produites simultanément et dans le même temps à la peau, à la rate et dans les ganglions.

C'est à la peau que ces lésions se sont d'abord manifestées sous forme de mycosis, les ganglions n'ont été perceptibles que beaucoup plus tard quoique étant très probablement altérés bien antérieurement. Ceci donnerait à penser que le mycosis rentre dans la lymphadénie, que celle-ci est caractérisée par l'existence de nodules lymphoïdes, par des lymphones disséminés et généralisés et que l'apparition ou la disparition de ceux-ci à la peau est bien en rapport avec une infection aiguë, subaiguë ou chronique procédant dans ce dernier cas par poussées comme une septicémie, analogue à la septicémie syphilitique, donnant lieu à des poussées érythémateuses, papuleuses, néoplasiques, avec infiltrations diffuses ou nodulaires, etc.

OBSERVATION DE FIOCCO (1905)

Mycosis fongoïde typique chez une femme de 68 ans avec autopsie et examen histologique. Le fait le plus notable de cette observation consiste dans les résultats de l'examen du sang :

	1 ^{er} Examen	2 ^e Examen	3 ^e Examen	4 ^e Examen
Globules rouges ...	4 480 000	4.090 000	4.025 000	4 000.000
Leucocytes ...	12 000	24.000	32.000	32 500
Rapports	1/373	1/170	1/125	1/123
Polynucl	76 %	69	60	54
Grands mono	4	4	4	8
Formes de passage...	2	3	2	6
Lymphocytes	14	18	28	28
Eosinophiles	4	6	6	4

Les rapports hémoleucocyt. et le pourcentage des diverses variétés de leucocytes ne sont pas en faveur de l'existence d'une leucémie parfaitement établie mais seulement d'une mononucléose. On peut comparer le mycosis à ces états spéciaux et très complexes qu'on appelle les pseudo-leucémies. Il semble d'ailleurs qu'il existe des formules sanguines variables dans le mycosis.

OBSERVATION DE PARDEE ET ZEIT (1911)

Mycosis fongoïde. La malade, âgée de 57 ans, présentait un mycosis qui rappelle cliniquement le type d'Albert-Bazin avec ses trois phases développées en plusieurs années : après les périodes de *prurit*, d'*érythème*, de *tumeurs*, elle offrait l'aspect classique du mycosis fongoïde. L'examen du sang mit en évidence une anémie progressive jusque vers la terminaison quand apparurent rapidement les signes de *leucémie lymphatique*.

A l'autopsie, très étudiée, on note les lésions de la leucémie lymphatique et en plus celles du mycosis.

Histologie de la peau et des viscères. Pas de grandes variétés cellulaires décrites surtout dans les tumeurs,

mais seulement une infiltration de mononucléaires et de lymphocytes.

Partout même *hyperplasie lymphocytaire uniforme*.

Observation intéressante, très complète dont l'étude conduit les auteurs à conclure que le mycosis fongoïde évolue comme une lymphadémie aleucémique qui, vers la fin, peut donner les signes hématologiques d'une lymphocythémie. Ce serait une maladie générale primitive des organes hématopoiétiques, caractérisée par une hyperplasie marquée du tissu lymphoïde, dans toutes ses localisations normales, provoquant secondairement des lésions cutanées et constituant une entité pathologique et clinique.

OBSERVATION D'AGUINET ET RIBADEAU-DUMAS

(1905)

Homme de 22 ans. Le 15 juin apparaissent des symptômes de néphrite aiguë. Un mois plus tard survient une stomatite ulcéro-membraneuse et des tuméfactions ganglionnaires et spléniques. Le 29 juillet apparaît une éruption de papules très saillantes aux mains et à la face, de couleur rouge sombre, s'effaçant à la pression, très prurigineuses ; poussée fébrile à 39°. Le 1^{er} août, l'éruption diminue, les papules s'affaissent, se couvrent de taches purpuriques. Le 4 août survient une poussée fébrile accompagnée d'éruption papuleuse qui forme de *vastes placards généralisés* à tout le corps. Au bout de quelques jours, *toute la peau est rouge, épaisse, sèche, squameuse*; par endroits (notamment aux bourses) parsemée de fines vésicules qui lui donnent un aspect suintant. Prurit persistant. Examen du sang : glob. blancs : 155.000, dont 41 p. 100 sont des petits lymphocytes et 16 p. 100 des grands lymphocytes. Mort le 13 août.

OBSERVATION DE PALTAUF ET ZUMBUSCH (1914)

Homme de 67 ans. Début en 1901 par un exanthème eczématiforme. Mort en 1909 au stade de tumeurs ulcérées.

Autopsie : *Noyaux mycosiques* dans la plèvre médiastinale droite, dans le poumon ; tumeurs dans la paroi de l'estomac, polyadénites dont quelques-unes ulcérées et ramollies, foyers dans la moelle osseuse. Description histologique de chacune des lésions. Sang normal.

2^e Cas. — Femme de 29 ans. Début en 1907. Mort en 1911 d'accidents septiques. On trouve comme lésions viscérales (outre les altérations osseuses et ganglionnaires) des lésions du foie et de la rate particulièrement importantes sous forme de nodules multipliés. Il existe aussi des localisations dans le poumon, dans le rein. La *structure* des noyaux hépatiques, spléniques, osseux était *nettement mycosique*. Sang normal.

OBSERVATION DE JORGEN SCHAUMANN

(de Stockholm) 1916-1917

Manifestations cutanées dans un cas de lymphadénie leucémique. Eruptions prurigineuses provoquées par la radiothérapie de la rate.

Homme de 69 ans. Pas d'antécédents. Début par une ulcération sous l'orifice narinaire gauche. Présente en outre des ulcérations à la commissure labiale gauche et au menton. Ganglions du volume d'une fève dans la région sous-maxillaire, dans les aisselles et dans les aines. Rate appréciable à la palpation sur une ligne passant par l'ombilic. Amaigrissement ; teint très pâle. Sang : Glob. rouges : 4.200.000 ; glob. blanches : 112.600. Polyn. : 4 %. Grand mono : 2 %. Lympho : 94 %.

Après une seule séance de rayons X, les lésions faciales

ont disparu au bout de 15 jours. Alors application de rayons X sur la rate. (Dose : 3 H avec filtre de 2 mm. d'aluminium).

Trois ou quatre jours après la première séance survint un *prurit* intense sur les bras et les jambes. Pendant six semaines, on fait six séances de rayons (2 H par séance) ; le *prurit* s'aggrave et atteint une intensité pénible. Il en est ainsi pendant quelques mois si bien que le malade ne peut plus le supporter. On cesse l'application des rayons ; le prurit diminue et disparaît même progressivement. Par contre quelques applications de rayons X (3 H) sur les ganglions sous-maxillaires gauches suffisent à faire cesser la tuméfaction ainsi qu'une tuméfaction au côté gauche du thorax. Le sujet fut perdu de vue.

Cas intéressant car il révèle la genèse du prurigo lymphadénique qui se manifestait quelques jours après la radiothérapie chez un sujet leucémique. Cause : toxémie due aux substances mises en liberté dans l'organisme à la suite de la radiothérapie de la rate.

Biopsie (au bord de la lésion de l'orifice narinaire gauche). Struct. lymphoïde pure. Epiderme intact.

OBSERVATION DE CASSAR ET TAPIE (1919)

Sur une érythrodermie subleucémique, remarquable par une pseudo-guérison. Femme de 59 ans, entrée à l'hôpital pour faire traiter une *éruption cutanée* datant d'un an. Nombreuses plaques érythémateuses recouvertes de fines squames blanchâtres un peu partout sur le tronc. Gros ganglions. Rate hypertrophiée. Foie gras.

Glob. rouges : 4.000.000. Glob. blancs : 22.000.

Mono : 31 %. Grands lympho : 4 %. Lympho : 7 %.

OEdème et ascite (les deux réduites par le repos et la digitale).

A la suite d'une grippe contractée dans le service, l'épiderme de la malade desquamait en nappes et, chose curieuse, son état général s'améliore de jour en jour de même que tous ses symptômes cutanés. Glob. rouges : 4.000.400. Glob. blancs : 14.000.

Moño 16 %. Grands lympho : 1%. Lympho : 1 %.

Elle meurt d'un étranglement herniaire.

Autopsie. — Moelle osseuse : on trouve surtout des cellules jeunes à noyau rond, à protopl. uniforme orthobasophile. Rate : éléments lymphoïdes peu nombreux, surtout myélocytes et plasmazellen. Ganglions : nappe uniforme de cell. à protopl. basophile du type lymphocyte.

Cette observation est un rare et bel exemple de rémission spontanée, en apparence totale au cours d'une lymphadénie et d'une érythrodermie liée à cette lymphadénie. Les faits de ce genre doivent être considérés avec d'autant plus d'attention qu'on est obligé de les rapprocher très étroitement de certaines érythrodermies prémycosiques.

Ainsi depuis l'observation de Kaposi des faits semblables ont été recueillis, et les rapports entre les lésions cutanées et les lésions des organes hématopoïétiques ont été interprétés de deux façons différentes. Ce fut d'abord à la suite d'Alibert, dermatologiste, qui, en 1833, observant les lésions cutanées et croyant à une maladie spéciale, avait donné à ces tumeurs, en raison de leur forme, le nom de mycosis fongoïde. Et, en second lieu, à la suite de Ranvier

qui, en 1869, constatant l'identité de structure histologique des lésions de la peau avec celles des ganglions lymphatiques avait rattaché la lésion cutanée à la maladie générale et l'avait décrite comme une « *lymphadénie cutanée* ».

A dater de ce moment cette théroie fut longtemps admise en France (Gillot, Landouzy, Demange, etc.) puis elle y rencontra des adversaires et fut presque abandonnée, sans doute sous l'influence des idées allemandes. Nous ne citerons que pour mémoire le rapprochement qui fut fait alors du mycosis avec le sarcome. Nous avons surtout en vue ici (et nous aurons ainsi nettement posé le problème) les deux théories suivantes :

1° Le mycosis est une lymphadénie cutanée.

2° Le mycosis est une entité morbide distincte.

Il semble que souvent les premiers dermatologistes surtout, aient examiné leurs malades un peu trop en spécialistes et n'aient pas considéré assez la maladie générale. C'est ainsi que pour une affection qui peut au moins éveiller l'idée d'une manifestation leucémique, on voit fréquemment l'examen du sang faire défaut ou, quand il existe, n'y attache-t-on souvent que trop peu d'importance.

Voyons les observations :

Chez notre malade on trouve un chiffre leucocytaire qui a varié de 12.800 à 50.500, c'est-à-dire que la formule évoluait entre celle d'une lymphadénie et celle d'une leucémie.

En tout cas, on retrouva constamment ces mononu-

cléaires très spéciaux que nous avons décrits, et qui représentent, semble-t-il, une forme intermédiaire comme il s'en rencontre dans la leucémie aiguë ; et il est remarquable de constater que nos examens hématologiques sont tout à fait superposables à celui que relate Nanta dans son observation d'un cas de « lymphodermie symétrique de la face et des muqueuses » (1914). Ce qui complète encore l'analogie c'est que le malade de Nanta n'avait, lui aussi, qu'un chiffre leucocytaire peu élevé (18.600). D'autre part, nous serons parfaitement d'accord avec cet auteur quand nous dirons que l'examen hématologique nous ayant montré l'existence de cellules atypiques dans le sang, et par conséquent dans les organes hématopoiétiques, et que ce fait, ajouté aux grosses tumeurs ganglionnaires, légitime amplement notre diagnostic de lymphadénie.

L'observation de Biesiadecki nous indiquant un examen de sang dont les globules rouges et blancs sont dans le rapport de 3/2 nous indique avec suffisamment de netteté que nous sommes en présence d'une leucémie.

La malade de KAPOSI est une leucémique (125.000 L...).

BESNIER (1889) nous dit : « la malade n'a qu'une légère augmentation de globules blancs » ; il ne nous en donne pas le chiffre et il remarque lui-même que ces lésions : lymphadénie et leucémie ne sont pas initiales, et il ajoute : « la maladie encore récente n'est pas complétée ; la malade de Kaposi avait déjà

de longs mois de maladie quand on a fait le compte de ses globules ».

VIDAL, la même année, dit que son malade avec 31.000 leucocytes avait une simple leucocytose mais non pas de leucémie. Or, à ce moment on ne savait pas encore différencier les globules blancs ; on attachait alors peu d'importance au pourcentage leucocytaire. Aujourd'hui, par contre, la modification du rapport des formes leucocytaires doit venir en première ligne, et la leucémie est révélée davantage par cette perturbation du pourcentage — si nous pouvons ainsi dire — de même que par l'altération des leucocytes.

HALLOPEAU (1889) dit n'avoir pas trouvé de leucémie chez son malade mais il ne donne pas de chiffre. Il n'y a pas eu d'autopsie.

HALLOPEAU et JEANSELME (1891) ne nous indiquent pas davantage le chiffre leucocytaire. Pas d'autopsie.

BESNIER, dans son observation de 1892, est plus précis ; il dit qu'il n'y a pas de leucocytose et que les globules blancs gardent par rapport aux rouges leur proportion relative. Mais il n'y a pas d'autopsie.

BESNIER et HALLOPEAU (1892) ne mentionnent pas d'examen de sang. Il n'y a pas non plus d'autopsie.

L'observation de PHILIPPSON est des plus intéressantes car si elle nous indique un chiffre leucocytaire peu élevé (23.560) elle nous montre, par contre, que les organes internes ne sont pas restés indifférents au processus pathologique ; il y a des lym-

phomes dans le foie et la rate ; les ganglions sont bourrés de leucocytes et ce n'est pas là simple coïncidence fortuite puisque l'auteur rappelle que l'on connaît déjà dix observations semblables. Et la désignation qu'il propose pour cette variété de « pseudoleucémie mycosique » suffit à nous satisfaire.

L'observation de DANLOS avec examen histologique de LEREDDE n'est pas moins intéressante. Pendant plus de trois ans l'affection de leur malade reste latente et au cours de la quatrième année même elle va réserver des surprises ; ainsi un examen de sang en janvier 1896 ne montre que 17.125 leucocytes ; c'est alors qu'on pourrait qualifier ce chiffre de leucocytose banale ! Mais déjà que nous apprend le pourcentage ? Comparons-le avec celui d'un normal.

Normal		Malade de Danlos	
Polyn	65 %	Polyn.	27 %
Eosino	1 à 2 %	Eosino	23 %
Mono-lympho	33 %	Mono-lympho	50 %

La formule leucocytaire, comme nous l'avons dit tout à l'heure, est perturbée. Il y a quelque chose sous roche ! Ce n'est donc pas là une simple leucocytose.

Et moins d'un an après (novembre 1896) le chiffre des leucocytes est de 112.500. Est-ce assez dire que nous sommes en présence d'une leucémie incontestable.

L'examen biopsique d'un nodule intradermique montre une infiltration cellulaire du derme avec

abondance des plasmazellen, quelques cellules conjonctives à gros noyau et des cellules éosinophiles en nombre modéré, en un mot rien de spécifique.

LEREDDE et WEILL (1898) nous fournissent encore trois observations qui viennent à l'appui de notre thèse. Leur premier malade, avec un sang normal, présente par contre un lymphome rénal, le second des lymphadénomes hépatiques, le troisième (19.000 globules blancs avec formule normale) des lésions viscérales déjà constatées dans des cas semblables (foie grès, lésions complexes de la rate et des ganglions).

Et les auteurs, frappés des associations qui existent entre le mycosis et la lymphadénie ne peuvent s'empêcher de penser que le premier n'est que la forme cutanée de la seconde.

La jeune malade de GASTOU et SABAREANU avait 24.880 globules blancs avec un rapport de 1/158. Son tégument était transformé en un véritable ganglion diffus.

La malade d'ALLGEYER eut jusqu'à 40.000 leucocytes avec une proportion de mononucléaires variant de 33 à 65 %.

La malade de DÁNLOS (1902) avait 35.000 leucocytes. L'examen histologique est encore concordant ; les placards érythémateux ont profondément l'aspect d'un vaste organe lymphoïde ; ce sont véritablement des lymphomes diffus.

C'est à la peau (mycosis) que débutèrent les lésions ; les ganglions furent pris secondairement.

La malade de FROCCO a une formule de lymphadénie. Celui de AGUINET et RIBADEAU-DUMAS est un leucémique (155.000 Gl. Bl.).

PARDEE et ZEIT nous apportent un argument de premier ordre. Après avoir présenté les périodes typiques d'évolution : prurit, érythème, tumeurs rencontrées dans le mycosis, la malade, peu de temps avant sa mort, présente les signes hématologiques d'une leucémie lymphatique. Partout, dans la peau et dans les viscères, on trouve la même hyperplasie lymphocytaire.

Les deux malades de PALTAUF, s'ils ont un sang normal, présentent de nombreux « noyaux mycosiques » dans les viscères. Or, que sont ces prétendus noyaux mycosiques ? Les divers examens anatomopathologiques nous ont jusqu'alors appris qu'il n'y avait là rien de spécifique et rien ne s'oppose à ce que ce soient là des néoformations viscérales d'un état lymphadénique latent.

La malade de J. SCHAUHMANN est une leucémique.

Récemment enfin, CASSAR et TAPIE nous fournissent encore un bel exemple d'une érythrodermie liée à une lymphadénie (22.000 Gl. Bl.).

Ainsi, quand on étudie toutes ces observations, il est tout de même bien troublant de constater que, dans tous les cas, une maladie cutanée dénommée, par habitude, mycosis fongoïde, s'accompagne ordinairement soit d'un état leucémique franc, soit d'un état lymphadénique ou d'une perturbation de la for-

mule leucocytaire, soit enfin de lésions viscérales à types de lymphomes ou de lymphadénomes !

Nous l'avons vu, dans toutes les observations que nous avons rapportées, et de même dans toutes celles que nous avons lues d'autre part, il n'en existe pas une où nous n'ayons trouvé soit une formule sanguine anormale, soit quelque lésion d'apparence lymphomateuse à l'examen histologique. Dans quelques autres cas, soit l'examen du sang, soit l'autopsie manque, il ne nous est donc pas possible de nous prononcer.

La distinction est-elle encore permise ?

Et le mycosis, lésion cutanée, doit-il définitivement rentrer dans le cadre de la maladie générale, de la lymphadénie ?

L'étiologie ne permet pas la distinction puisque nous ne savons rien de la cause du Mycosis fongoïde pas plus que de la cause de la leucémie.

L'anatomie pathologique ne permet pas non plus de trancher la question, car tout ce qui a été écrit sur ce point, quant aux lésions de la peau, ne présente rien de spécifique ; les deux modifications principales (Dominici) : l'état *adénoïde* et la *réaction inflammatoire du tégument externe* ne sauraient être particulières au mycosis fongoïde.

Les notions que nous possédons sur les formes cellulaires rencontrées dans la lymphadénie ne diffèrent pas sensiblement, dans les cas étudiés, de celles qui constituent les altérations mycosiques (Leredde et Weill, Gastou et Umbert). Les lésions viscérales

trouvées dans le mycosis fongoïde (Philippon, Leredde et Weill, Pardee et Zeit) ont la structure des lymphomes.

L'éosinophilie, très souvent rencontrée dans le mycosis, mais non toujours (Ragumi, Pautrier et Fage, Fiocco), ne saurait non plus avoir une grande valeur car c'est là une réaction assez banale rencontrée dans bon nombre d'affections cutanées, dans l'asthme, dans les infections parasitaires et vermineuses, dans certaines intoxications voire même dans certaines pleurésies (Widal et Faure-Beaulieu). Dans les nodules érythrodermiques du mycosis fongoïde, surtout à la périphérie des foyers, on n'a souvent constaté que des éosinophiles en nombre modéré (Leredde) et par contre on en a trouvé de très nombreux dans certaines lésions cutanées de leucémies lymphatiques (Gollasch).

Nous savons encore que certaines lymphomatoses typiques donnent quelquefois lieu à de l'éosinophilie sanguine (Aubertin). Et nous connaissons surtout certains cas d'éosinophilie manifeste au cours de l'adénie. La malade de Widal et Lesné eut jusqu'à 26 % d'éosinophiles alors que ses polynucléaires gardaient une proportion normale. Dans un autre cas de Reinbach (lymphosarcome ganglionnaire du cou avec généralisation osseuse) il y avait 60.000 éosinophiles sur 112.000 globules blancs par mm^3 .

Enfin l'évolution ne permet pas non plus une distinction. Certes, il y a des cas d'érythrodermie ou de mycosis fongoïde qui restent localisés à la peau et ne

se compliquent pas de leucémie, mais il y a aussi des formes intermédiaires nombreuses où, après une période de localisation, apparaissent des tumeurs ganglionnaires ou spléniques et des altérations caractéristiques du sang. Notre malade offre un exemple de ces formes de transition puisqu'il a commencé par de l'érythrodermie localisée compliquée ensuite d'adénomégalie et enfin de lésions du sang, difficiles à classer sans doute puisqu'à certains moments la formule rappelait la lymphadénie et à d'autres la leucémie.

Nous ne pouvons donc trancher absolument cette question qui divise les pathologistes, mais nous avons tendance à penser qu'il n'y a là que des formes diverses d'une même maladie. Si la lymphadénie est due à un parasite des organes hématopoiétiques, on peut concevoir que le parasite reste exceptionnellement cantonné dans la peau (mycosis) ou qu'il hypertrophie les ganglions sans hypergénèse cellulaire en donnant la lymphadénie, ou qu'il hypertrophie les ganglions et la rate avec hypergénèse en donnant la leucémie.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'avons en vue, bien entendu, que l'érythrodermie généralisée dont notre observation nous fournit le plus beau type.

L'affection débute le plus souvent par de la *rougeur* en un point quelconque du corps, mais plus particulièrement aux régions découvertes, à la face, aux mains (Kaposi, S. Langlois). Elle ressemble alors et peut être confondue à première vue avec un placard d'eczéma.

La peau, au niveau de la région atteinte, est sèche, fendillée et *desquame* en fines lamelles blanchâtres : si on gratte ces lamelles, on arrive sur une surface très rouge, lisse, brillante, qui ne donne pas de piqueté hémorragique. D'autres fois les placards érythémateux sont *suintants* (Kaposi, Riehl, Danlos) ou le paraissent (Aguinet et Ribadeau-Dumas).

Un *prurit* presque constant, intense dès le début, accompagne ces zones excématiformes.

Leur consistance est ferme ; si on pince la peau entre le pouce et l'index, on la sent épaissie, infiltrée.

Dans certains cas (Biesiadecki, Aguinnet et Rib-Dumas) l'affection débute par des *papules* saillantes sur

la face ou les mains, de couleur rouge sombre, s'effaçant à la pression, très prurigineuses, s'affaissant quelquefois et se couvrant de taches purpuriques ; d'autres fois ce sont des *nodosités ressemblant à des furoncles* (Besnier) et qui peuvent donner issue à un liquide clair et filant.

L'érythrodermie se généralise alors à tout le tégument, soit lentement et d'une façon insidieuse sans altération de l'état général, soit au contraire par poussées successives accompagnées de fièvre. A cette période le malade est alors d'un rouge écarlate des pieds à la tête ; à peine reconnaît-on çà et là dans certains cas de petites zones cutanées restées saines en apparence. Tout le tégument est infiltré, épaissi au point que la peau se plisse et forme des bourrelets saillants séparés les uns des autres par des sillons profonds. A cela s'ajoutent des excoriations produites par le grattage.

La face est une des régions qui participe le plus à l'érythrodermie et à l'infiltration. Un de ces malades était connu sous le nom de « *l'homme rouge* ».

Le front est parcouru de rides profondes, séparées par des bourrelets dermiques saillants ; les paupières sont épaisses, œdémateuses, rétrécissant les fentes palpébrales ; les oreilles sont parfois énormes ; chez notre malade les lobules atteignaient la grosseur d'un œuf de pigeon. Les sourcils et la barbe sont extrêmement raréfiés, les cheveux tombent. Dans son ensemble le visage est *léontiasique*, on dirait une face de lépreux.

Que l'infiltration s'exagère en un point et on assiste au stade de *tumeurs* qui peuvent s'ulcérer pour se cicatriser ensuite assez rapidement.

Les ongles restent intacts.

L'hypertrophie ganglionnaire survient secondairement.

La rate est souvent hypertrophiée. Le foie est quelquefois gros lui aussi, et on peut voir survenir de l'ictère par compression ganglionnaire du canal cholédoque.

Certains cas s'accompagnent d'une leucémie franche d'emblée (Biesiadecki, Aguiñet et Rib-Dumas, J. Schaumann) mais il est loin d'en être toujours ainsi. Au début et même pendant toute la période d'évolution de la maladie la formule sanguine est peu modifiée.

D'autres fois c'est une lymphadénie. Et assez souvent la leucémie ne survient qu'à la période terminale (Danlos, Pardee et Zeit, Tryb) ou ne se produit jamais, la mort du malade survenant prématurément.

L'érythrodermie représente au point de vue dermatologique une dermatose généralisée, extrêmement prurigineuse, exfoliante et exsudative.

TRAITEMENT

Il semble, a priori, que les lésions cutanées des leucémies doivent bénéficier du traitement indiqué dans la maladie générale. Or, si on ne sait rien de l'étiologie de ces affections on ne connaît guère mieux de traitement vraiment curateur à leur opposer.

Sans nous arrêter aux divers sels d'arsenic ou autres médicaments qui ont été préconisés, et qui sans doute trouvent leurs indications pour soutenir l'état général du malade, nous ne retiendrons que les traitements les plus récents.

De ces derniers, le droit de priorité revient à la radiothérapie. C'est à Senn, de Chicago, que l'on doit de l'avoir appliqué le premier (1903) à un cas de leucémie lymphatique. Depuis lors, cette méthode se généralisa dans tous les pays, et est encore appliquée couramment avec plus ou moins de succès. Bécclère, Beaujard, Houdé et d'autres, y ont consacré, chez nous, bien des travaux. Notre maître, Marcel Labbé avec son élève Beaujard, publièrent, en 1905, un cas de leucémie lymphoïde chez une femme qui au bout de deux mois de traitement fut très améliorée

(2 janvier : glob. r. : 1.930.000 ; globules blancs : 76.400 ; fin février : globules rouges : 2.200.000 ; globules blancs : 5.200).

Malgré cette réparation de son sang, la malade se cachectisa peu à peu et mourut très rapidement.

M. Labbé publia aussi en 1913, un cas de leucémie myéloïde amélioré par la radiothérapie au point que le sang et la rate étaient redevenus tout à fait normaux avec un état général excellent, mais malgré la prolongation du traitement l'état myéloïde du sang se produisit progressivement et après 3 ans de rémission, la leucémie prit une évolution rapide fébrile et la malade mourut.

Dans certains cas, l'amélioration n'est pas aussi manifeste ; mais néanmoins, la radiothérapie exerce sans nul doute une influence heureuse sur la leucémie.

Celle-ci n'est que retardée dans sa marche mais l'apparition de l'anémie peut être longtemps écartée (Houdé):

Les lésions cutanées ne bénéficient pas toujours avec le même succès du traitement radiothérapique. Notre malade fut envoyé au D^r Delherm qui irradiia d'abord les ganglions de l'aîne de chaque côté puis les oreilles.

A chaque séance on employa un H compté après 1^m/_m d'aluminium. Etant donné l'état de la peau et la facilité avec laquelle le malade faisait des érythèmes on se montra très prudent. Au total, chaque région irradiée a reçu en trois mois et demi environ

8 II. Les ganglions de l'aîne gauche ont diminué quelque peu pendant une quinzaine de jours ; les ganglions droits ne furent nullement modifiés. Le prurit ne parut pas non plus favorablement influencé (mais il semble avoir diminué légèrement par l'application d'effluves d'électricité statique).

Comme médication interne des leucémies, le *benzol*, introduit dans cette thérapeutique depuis 1912, a joui, depuis lors, d'une véritable vogue. Parmi le grand nombre d'observations parues retenons celles de Aubertin et Parvu, puis de Vaquez et Yacoël.

Dans le premier cas de Aubertin et Parvu où la radiothérapie avait été inefficace, le *benzol* à la dose de LX par jour, produisit une amélioration lente mais continue de l'état général de la splénomégalie, de la leucocytose et de l'anémie.

Dans le deuxième cas, non traité auparavant, le *benzol* prescrit à la même dose amena en quinze jours une amélioration considérable de tous les symptômes.

Vaquez et Yacoël, dans les trois cas rapportés, obtinrent une grosse amélioration de la leucocytose. Dans leur deuxième cas, où les rayons X, le Radium et l'arsenic avaient échoué, les globules blancs tombèrent de 70.000 à 7.000 et les globules rouges se relevèrent de 1.700.000 à 2.500.000.

Ces auteurs ont constaté que les myolécytes surtout sont sensibles au *benzol* ; ils peuvent disparaître complètement, quitte à reparaître peu de temps après la suspension du traitement.

Mais tous les cas de leucémie ne sont pas aussi heureusement influencés par le benzol et même les échecs complets (Babonneix) ne sont pas rares.

Notre malade qui absorba 3 et 4 gr. de benzol par jour pendant des périodes de trois semaines n'eut aucune amélioration. Puis ce traitement est souvent mal toléré, il occasionne des troubles digestifs fréquents, maux d'estomac, coliques, ainsi que cela se produisit chez notre malade. Enfin, il peut apparaître de l'albumine dans les urines.

Aussi si l'administration du benzol doit marcher de pair avec la radiothérapie il convient de surveiller étroitement son action. Sohn a en effet constaté que le benzol amène une diminution notable des processus d'oxydation et un certain degré d'acidose de l'organisme, effets qu'il rapporte, ainsi que les troubles digestifs si souvent observés, à l'action toxique de ce médicament sur le foie et les reins.

Le traitement de choix des leucémies serait-il dévolu à la *radiumthérapie* ? Sur 30 cas, Giffin a obtenu, même dans des formes graves, une amélioration temporaire chez 26 malades ; et chez 13 de ceux-ci le mieux être a été remarquable. Ordway a obtenu une rémission d'une leucémie qui avait jusque-là résisté aux Rayons X et au benzol.

L. Rénon, Degrais et Desbouis ont obtenu une grande amélioration chez cinq malades dont deux avaient déjà été soumis antérieurement, sans résultats, aux Rayons X, et deux autres sans résultat également au benzol. Cependant deux des malades ont

succombé à de nouvelles poussées leucocytaires manifestées de 2 à 18 mois après le traitement et la reprise de ce dernier n'avait pu manifester d'effets thérapeutiques.

La méthode paraît encore trop récente pour qu'il soit permis de la juger impartialement.

Et les manifestations cutanées de leucémies bénéficieront sans nul doute de la thérapeutique curative appliquée à la maladie générale.

CONCLUSIONS

L'érythrodermie généralisée est caractérisée par :

1° Une *couleur rouge vif* de tout le tégument qui desquame en fines lamelles blanches.

2° Par une *infiltration* du derme et de l'hypoderme donnant à la peau un aspect pachydermique et pouvant aller jusqu'au stade de tumeurs.

3° Par un *prurit* extrêmement violent.

Cette affection est ou bien isolée (rare), ou bien elle s'accompagne de tuméfactions ganglionnaires nombreuses avec une formule sanguine peu modifiée (lymphadénie aleucémique), ou bien de tuméfactions ganglionnaires et spléniques avec leucémie.

Histologiquement, elle est caractérisée par une prolifération des éléments lymphoïdes avec quelques plasmazellen que supporte un réticulum conjonctif.

Comment classer cette maladie ? Deux théories :

I. C'est une affection spéciale qui peut se compliquer ultérieurement de lymphadénie ou de leucémie (Alibert).

II. C'est une manifestation cutanée d'un état général de cause inconnue rentrant dans le cadre de la lymphadénie (Ranvier).

Pour la majorité des cas d'érythrodermie et mycosis fongoïde le problème est résolu puisque les altérations des organes hématopoiétiques et du sang caractérisent un état de lymphadénie leucémique ou aleucémique.

Pour les cas en apparence primitifs, la question ne peut être définitivement tranchée. Les caractères cliniques, anatomo-pathologiques et hématologiques donnés par les auteurs ne sont pas convainquants ; d'autre part, il existe des formes de passage où l'on voit successivement l'érythrodermie prurigineuse pure associée à des réactions des organes hématopoiétiques et plus tard à des modifications sanguines.

Ces formes intéressantes montrent que les rapports sont très étroits entre l'érythrodermie et la lymphadénie et qu'il est toujours bien difficile d'affirmer l'existence d'une érythrodermie ou du mycosis fongoïde primitif.

Leur traitement s'inspirera des données cliniques et hématologiques (radiothérapie, benzol, radium).

Vu, le Doyen,

ROGER,

Vu, le Président,

MARCEL LABBÉ,

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans la thèse de Nanta (Toulouse 1912) une bibliographie très complète de tout ce qui a trait aux leucémies. Nous ne répéterons donc pas ici le nom des auteurs déjà mentionnés par Nanta.

- AUBERTIN. — Le diagnostic des splénomégaties, *Journal méd. français*, 1912.
- AUBERTIN et PARVU. — Traitement de la leucémie par le benzol, *soc. méd. des hôpitaux*, mai 1913.
- BABONNEIX. — Discussion à la *soc. méd. des hôp.* à propos de la communication de MM. Aubertin et Parvu, mai 1913.
- BARJON. — Traitement de la leucémie chron. par la radioth., *Lyon médical*, 1909.
- BEAUJARD. — La radiothérapie dans les leucémies, *Th. de Paris*, 1905.
- BECLÈRE. — La radiothérapie dans les lymphadénies et leucémies, *S. M. H.*, juin 1905.
- BESNIER. — Lymphadermie pernicieuse, *Ann. Dermat.*, 1889.
- BESNIER et HALLOPEAU. — Sur l'érythrodermie du mycosis fongoïde, II^e cong. intern. de Vienne, *Ann. Derm.*, 1892.
- CASSAR et TAPIE. — Erythrodermie subleucémique, *Ann. Derm.*, 1919.

- DANLOS et LEREDDE. — Erythème prémycosique, *Ann. Derm.*, 1896.
- DEMANGE. — Thèse, 1873.
- FIOCCO. — Mycosis fong., *Rivista ven. di. sc. méd.*, avril 1905.
- GASTOU et SABAREANU. — Myc. fong., *Ann. Derm.*, 1900.
- GASTOU et UMBERT. — Histol. d'un cas de myc. fong., *Ann. Derm.*, 1903.
- GIFFIN. — Traitement de la leuc. myéloïde par le radium, *Boston med. and. Surg. Journal*, novembre 1917.
- GOLLASCH. — Lymphordemia perniciosa. Weiner dermatolog. Gesellschaft, *Archives für Dermat. und Syph.*, 1892.
- HOUDÉ. — Le traitement de la leucémie lymphatique par la radioth., Thèse de Paris, 1908.
- KAPOSI. — La lymphodermie pernicieuse, Traduct. intégr. par Doyon, in *Ann. Dermat.*, 1885.
- LABBÉ (Marcel). — Leucémie lymph. traitée par la radioth., soc. M. des H., 1905.
- Leucémie myel. traitée par la radioth. (Soc. M. des Hôp. 1905).
- NANTA. — Thèse Toulouse 1912 et *Ann. Derm.*, 1912 et 1914.
- ORDWAY. — Radium et leucémie, *Boston med. and S. J.*, 1917.
- PALTAUF et ZUMBUSCH. — Myc. fong. de la peau et des org. internes, *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1914.
- PARDEE et ZEIT. — *The Journal of cutaneous diseases*, janvier 1911.
- PHILIPPSON. — Myc. fong. typique avec localisat. internes, Résumé in *Ann. Derm.*, 1895.
- RAGUML. — Un cas de myc. fong., soc. dermat. argentine, 1912.

- RANVIER. — Sur une affection cutanée décrite sous le nom de myc. fong., Paris, 1869.
- RÉNON (L.), DEGRAIS et DESBOUIS. — La radiumthérapie de la leucémie, Soc. M. H., 1913.
- REINBACH. — Ueber das Verhalten der Leucocyten bei Malignen Tumoren, *Langenbeck's Archiv. für Klin. Chirurg.*, 1893, p. 543.
- SCHAUMANN (Dr Jørgen). — Lymphadénie leucémique, *Ann. Dermat.*, 1916-17.
- SENN. — *New-York med. Journal*, 1903.
- SOHN. — Influence du benzol sur les échanges organiques chez les leucémiques, *Résumé Arch. mal. du cœur*, 1913.
- TRYB (A.). — Contribution à l'étude du myc. fong., *Archiv. für Derm. and Syph.*, 1913.
- VAQUEZ et YACOEL. — Traitement des leucémies par le benzol, soc. méd. des hôp., janvier 1918.
- WIDAL et FAURE-BEAULIEU. — Eosinophilémie et histio-éosinophilie, Soc. méd. des H., 26 juillet 1907.
- WIDAL et LESNÉ. — Adénie avec éosinophilie, Soc. med. des hôp., 7 juillet 1899.
-

